Aus der Frauenklinik der Freien Universität Berlin
(Städt. Frauenklinik, Berlin-Charlottenburg)
Ehem. Direktor:
Professor Dr. med., Dr. h. c. Felix v. Mikulicz-Radecki

Die Häufigkeit serologischer Abnormitäten in der Schwangerenberatung in den Jahren 1955-58, in Bezug gesetzt zur Mutter und dem später geborenen Kind.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Gisela Friedemann geb. Brehmer
aus Neustettin

1963

Aus der Frauenklinik der Freien Universität Berlin
(Städtische Frauenklinik Charlottenburg)

Ehem.Direktor: Professor Dr.med.,Dr.h.c.
Felix v. Mikulicz-Radecki

Die Häufigkeit serologischer Abnormitäten in der Schwangerenberatung in den Jahren 1955 - 58, in Bezug gesetzt zur Mutter und dem später geborenen Kind.

(Studiert am Krankengut der Schwangerenberatung der Universitäts-Frauenklinik der Freien Universität Berlin.)

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Gisela Friedemann geb. Brehmer

aus Neustettin

Dekan: Professor Dr.med. Bernhard S c h m i d t
Referent: Professor Dr.med.,Dr.h.c.Felix v.Mikulicz-Radecki
Korreferent: Professor Dr. med. Herbert L a x

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 21. 2. 1963

M e i n e n l i e b e n E l t e r n

i n

D a n k b a r k e i t g e w i d m e t !

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548012_0087

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

I. Einleitung

II. Toxoplasmose
Allgemeines, Statistik

III. Listeriose
Allgemeines, Statistik

IV. Blutgruppenunverträglichkeiten
Allgemeines, Statistik

V. Lues
Allgemeines, Statistik

VI. Diskussion

VII. Zusammenfassung

VIII. Schrifttum

IX. Lebenslauf

E I N L E I T U N G

Durch den Ausbau der Schwangerenberatungsstellen und routinemäßig durchgeführter serologischer Untersuchungen an Schwangeren ist es möglich geworden, Toxoplasmose, Listeriose, Lues, Rhesus-Unverträglichkeiten, Krankheiten, die im letzten Jahrzehnt als Ursache für Schädigungen der Frucht oder des Neugeborenen in den Vordergrund des Interesses gerückt sind, rechtzeitig zu erkennen.

Das Ziel dieser Arbeit soll sein, festzustellen, wieviele Schwangere einen pathologischen serologischen Untersuchungsbefund aufwiesen, und welche Beziehung zwischen abnormen serologischen Reaktionen bei werdenden Müttern und pathologischen Befunden bei ihren Kindern bestanden.

Als Untersuchungsmaterial dienen die Untersuchungsergebnisse aller Schwangeren, die vom 1.1.1955 bis 31.12.1958 die Schwangerenberatungsstelle an der Universitäts-Frauenklinik der Freien Universität Berlin aufgesucht haben. Routinemäßig wurden serologische Untersuchungen auf Toxoplasmose und in Verdachtsfällen auch auf Listeriose erst ab 1958 durchgeführt.

Es war im Rahmen dieser Arbeit nur möglich, praenatale und perinatale, d.h.nach Pfaundler 10 Tage post partum, Morbidität und Mortalität bei Mutter und Kind zu beobachten.

T O X O P L A S M O S E

Die Erkenntnisse über die durch das Toxoplasma Gondii hervorgerufene Infektionskrankheit haben sich in den letzten Jahren vermehrt. Hier sei kurz eine Darstellung der gegenwärtigen Kenntnisse gegeben.

Das Toxoplasma Gondii wurde im Anfang dieses Jahrhunderts als Parasit bei verschiedenen Tieren bekannt, u.a. von Nicolle und Manceaux in Afrika beim Gondi, einem kleinen Nagetier, und von Splendore in Südamerika beim Kaninchen. Um 1939 beschrieben Wolf, Cowen und Paige als Erste die Infektion des Menschen durch das Toxoplasma Gondii. Sabin klärte die Identität des Erregers beim Tier und Menschen auf. Seitdem häufen sich die zur Veröffentlichung gekommenen Fälle von Toxoplasmose. Das Toxoplasma Gondii wird von vielen Autoren den Trypanosomidae zugeteilt, obgleich noch keine völlige Einigung darüber besteht. Das Toxoplasma zeigt aktive Bewegung und vermehrt sich durch Längsteilung. Es kommt frei und in Zellen, sogenannten Terminalkolonien vor. Dem akuten Stadium der Toxoplasmose liegt eine Vermehrung der Parasiten und der dadurch bewirkten reaktiven entzündlichen Gewebsveränderungen zugrunde. Mit dem Auftreten von Pseudocysten, das sind inaktive Dauerformen, und mit dem Wirksamwerden der gebildeten spezifischen Antikörper ist das latente Stadium erreicht.

Der Parasitenübergang aus dem großen Reservoir der Haus- und Wildtiere auf den Menschen ist nicht völlig geklärt, beruht wahrscheinlich auf Schmutz- und Schmierinfektionen, evtl. auf dem Genuß infizierten Gewebes (40). Schmierinfektion durch die intakte Haut kommt nicht in Frage (29).

An der diaplacentaren Übertragung bestehen keine Zweifel. Es darf angenommen werden, daß ein diaplacentarer Übergang der Toxoplasmen nur dann erfolgt, wenn die Mutter unmittel-

bar in der Schwangerschaft infiziert wurde. Ob eine Schwangerschaft als Katalysator wirkt, so daß die Pseudocysten platzen und die Parasiten in das mütterliche Blut austreten und über die Chorionzotten, das Zottenstroma, in den kindlichen Kreislauf übertreten, ist nicht sicher geklärt. Thalhammer (35) stellte fest, daß die Infektion der Frucht eine Parasitaemie bei der Graviden zur Voraussetzung hat. Das kommt bei Menschen nur einmal kurz nach der Erstinfektion vor und dauert bei benignem Verlauf nur kurze Zeit an.

Die Toxoplasmose des Erwachsenen kann in den meisten Fällen oligo- bis asymptomatisch verlaufen, so daß die Graviditätsanamnese konnatal toxoplasmotischer Kinder ein ernsteres Kranksein oft vermissen läßt, oder nur zuweilen Lymphadenitis, enteritische Störungen, unbestimmtes Fieber, interstitionale Pneumonie, exanthematische Alterationen aufdeckt (19,39).

Je nach Virulenz des Erregers und dem Infektionszeitpunkt lassen sich verschiedene Folgen dieser intrauterinen Infektion bei der Geburt feststellen. Bereits vor dem vierten Schwangerschaftsmonat, also z u r Z e i t d e r O r g a n o g e n e s e , kann eine Schädigung des zu erwartenden Kindes eintreten. H. Langer (20) und H.Geissler (8) gelang es tierexperimentell bei 5 Frauen, Toxoplasmen teils im Wochenfluß, teils im Menstualblut nachzuweisen. Außerdem gelang der Erregernachweis im Gehirn eines 39 cm langen Feten der 30.Schwangerschaftswoche. Andere Autoren, wie Thalhammer (35) behaupten wiederum, daß Fehlbildungen nicht toxoplasmogen erklärt werden können, die Infektion der Frucht wäre nur in der zweiten Schwangerschaftshälfte möglich.

Bei der kongenital erworbenen Toxoplasmose stehen besonders e n c e p h a l i t i s c h e S y m p t o m e im Vordergrund im Gegensatz zur Erwachsenentoxoplasmose. B a m a t t e r (1) stellt die typische Trias auf :

Hydrocephalus internus, Chorioretinitis, intracerebrale Verkalkungen. Typischer Liquorbefund: Mäßige Pleozytose und starke Eiweißvermehrung. Infolge der intrauterin abgelaufenen Encephalitis treten zentral ausgelöste Stoffwechselschäden auf, wie Störungen im Kohlehydrat-,Wasser- und Salzhaushalt. Weiter auffällig sind Schwankungen der Körpertemperatur und des Vasomotorengleichgewichtes, z.B. Cutis marmorata. Als besonders charakteristisch bei toxoplasmotischen Säuglingen gilt die Trinkschwäche.

Neben diesen Kardinalsymptomen seien noch andere,weniger regelmäßig auftretende klinische Begleiterscheinungen aufgezählt: Ikterus, Hepato-Splenomegalie (besonders von Paige, Cowen, Wolf, Wallgreen und Schrick erwähnt), feine Hautblutungen (Winkelmann, Moore), Anaemie. Einige Autoren (Zuelzer, Verron) fanden Hautexantheme als Symptom der konnatalen Toxoplasmose. Andere seltene Erscheinungsbilder sind Enterocolitis (Bamatter) und schwere Colitis mit terminalem Ikterus (Neiditsch).

Entweder tritt durch die cerebralen Störungen der Exitus ein, oder es erfolgt Heilung durch Vernarbung und Proliferation der encephalitischen meningomyelitischen Prozesse. Folgen hiervon sind alle Grade von Intelligenzstörungen, Visusverminderung bis Amaurose durch chorioretinitische Narben, cerebrale Anfälle, anhaltende Kopfschmerzen u.a.

Wichtig für den Geburtshelfer ist es, eine Infektion der Frucht rechtzeitig zu erkennen und eine gezielte Therapie einzuleiten. Der einzige absolut sichere Beweis für die Diagnose Toxoplasmose ist der Erregernachweis (35). Da dieser nur selten gelingt und sehr schwierig in seiner Ausführung ist, haben die spezifischen serologischen Untersuchungsmethoden besondere Bedeutung gewonnen. Sie beruhen auf einer Antikörperbildung des befallenen Organismus und sind als spezifisch anerkannt (38, 19).

In der Universitäts-Frauenklinik der Freien Universität Berlin kommen als Standardmethoden der S a b i n - F e l d m a n n T e s t und die K B R n a c h W e s t p h a l zur Anwendung. Zum Prinzip sei folgendes kurz bemerkt:

Der SFT beruht auf dem Prinzip der Anfärbbarkeit lebender Toxoplasmen mit alkalischer Methylenblaulösung. Die Toxoplasmen lassen sich im Peritonealexsudat einer infizierten Maus züchten. Durch vorherigen Zusatz antikörperhaltigen menschlichen Serums erscheinen die freien Toxoplasmen mit fast ungefärbtem Plasma, aber gefärbtem Kern, während die intrazellulär gelegenen Parasiten sich in Kern und Plasma anfärben. Das zur Anwendung kommende Immunserum ist nur wirksam, wenn ihm nicht inaktiviertes Normalserum zugegeben wird. Entsprechende Verdünnungsreihen werden mit toxoplasmenhaltigem Peritonealexsudat, Aktivatorserum, dem zu untersuchenden Serum sowie einer Methylenblaulösung zugesetzt. Je nach Verdünnungsstufe, bei der noch ein positiver Ausfall auftritt, d.h.,mindestens 50% der Toxoplasmen müssen ungefärbt bleiben, kann ein Titer ermittelt werden.

Die KBR entspricht in ihrer Wirkungsweise der WaR. Sie ist an die Herstellung eines spezifischen, aber genügend starken Antigens geknüpft (12, 38). Der SFT stellt die empfindlichere Methode dar. Allerdings beweist ein positiver SFT keineswegs das Bestehen einer Toxoplasmose. Er sagt lediglich aus, daß der betreffende Patient eine Toxoplasmeninfektion durchgemacht hat, ähnlich den Verhältnissen bei der Tuberkulose. Durch Serienuntersuchungen wird die Durchseuchung der Bevölkerung in Deutschland mit 2 - 20% angegeben (36). Wichtig ist, daß unspezifische Einflüsse, z.B. eine Gravidität, zu einem Titeranstieg führen können.

Es kommen nun folgende Möglichkeiten des serologischen Ausfalles in Betracht (5):

1) Beide Reaktionen sind negativ, es liegt keine Toxoplasmose vor oder die Infektion hat erst vor einigen Tagen oder schon vor mehreren Jahren stattgefunden;
2) der SFT ist positiv, die KBR negativ, ein häufiger Befund, weil der SFT früher positiv wird und es auch länger bleibt als die KBR. Es kann gesagt werden, daß die Infektion entweder vor 1 - 4 Wochen oder später als 6 - 8 Monate erfolgt ist;
3) beide Reaktionen ergeben ein positives Ergebnis; hier liegt eine relativ frische Infektion vor, die älter als 3 - 4 Wochen ist;
4) die KBR ist positiv, der SFT negativ, eine Kombination, die selten zu finden ist und den Verdacht auf unspezifische Reaktion erweckt.

Zur Diagnose ist es wichtig, die Titerkurve zu verfolgen, denn nur mehrmalige Untersuchungen können genauere Rückschlüsse geben. So zeigen z.B. s t e i g e n d e T i t e r einen aktiven Prozeß, sinkende Titer eine Heilung an.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß eine serologische Methode allein kein sicheres Ergebnis liefern kann, sondern SFT und KBR zur Beurteilung herangezogen werden müssen.

Die Seren der Schwangeren der Schwangerenfürsorge der Universitäts-Frauenklinik der FU Berlin wurden vom Robert-Koch-Institut Berlin (Direktor: Prof.Dr.G.Henneberg) untersucht. Die als positiv bewertete unterste Stufe bei dem SFT war 1:32. Die KBR wurde nach der modifizierten Kolmertechnik (Kältebindung) ausgeführt. Es galten bei der Bewertung:

\+ zweifelhaft
++ schwach positiv
+++ und ++++ positiv.

Statistik

Vom 1.1.1955 bis 31.12.1958 suchten 4436 Patientinnen die Schwangerenberatungsstelle der Universitäts-Frauenklinik der FU Berlin auf.

1955 :	852	Patientinnen
1956 :	1016	"
1957 :	1175	"
1958 :	1393	"
	4436	

Da routinemäßige Untersuchungen auf Toxoplasmose erst 1958 durchgeführt wurden, liegt Untersuchungsmaterial von 1393 Patientinnen vor. Von diesen wiesen 31 einen positiven oder zweifelhaft positiven Untersuchungsbefund auf. Dazu kommen 2 Fälle aus dem Jahre 1957, die anamnestisch Totgeburten aufwiesen und damit den Verdacht auf Toxoplasmose zuließen, und bei denen positive Werte bei der serologischen Untersuchung auf Toxoplasmose gefunden wurden.

Ergebnisse des Sabin-Feldmann-Testes und der KBR nach Westphal zeigt Tab. 1 :

SFT	KBR	Schwangere Frauen
Negativ	negativ	1382
positiv	negativ	17
positiv	positiv	11
negativ	positiv	3

Tab. 1

Bei den 2 Frauen aus dem Jahre 1957 wurde nur der SFT angestellt und fiel bei beiden positiv aus.

Die Stärke des positiven Ausfalles des SFT, bezogen auf die Zahl der positiven Befunde, ist aus Tab. 2 zu ersehen:

SFT Ø, aber KBR +	3 Schwangere
SFT ±	14 "
SFT +	6 "
SFT ++	7 "
SFT +++	1 "

Tab. 2

Bei einer Patientin mit SFT ++ und KBR Ø blieb der Befund bei nochmaliger Untersuchung gleich. Bei einer anderen Patientin mit dem Ergebnis: SFT Ø, aber KBR ++ stieg der Titer des SFT bei Wiederholung der Untersuchung nach 5 Wochen auf ++ an. Eine weitere Patientin mit positiver KBR und negativem SFT wurde 11 Wochen später in beiden Proben negativ. 4 Patientinnen mit positivem SFT und positiver KBR zeigten einige Wochen später negative Befunde.

Von den 31 Frauen mit positivem Befund konnten also 5 nach nochmaliger Untersuchung ausgeschlossen werden. Es ist anzunehmen, daß diese Frauen eine latente Toxoplasmose durchgemacht hatten, die durch die Schwangerschaft aufgeflackert war.

Es verbleiben somit 28 Gravide mit abnormem serologischen Untersuchungsbefund auf Toxoplasmose, nämlich die 26 Patientinnen von 1958 und die 2 von 1957.
Von diesen 28 Schwangeren sind:
I-para: 16 ; mehr-para: 12.
Von den 12 Mehrgebärenden wiesen 4 Frauen Aborte oder Totgeburten in ihrer Anamnese auf.
2 von den 28 Schwangeren mit abnormen Werten ließen in ihrer Anamnese Hinweise auf eine eventuelle Toxoplasmen-Infektion erkennen: einmal Drüsenentzündung und Pfeiffer'sches Drüsenfieber, das andere Mal fraglicher Ikterus.
Besondere Beschwerden oder Krankheiten während der

Schwangerschaft wurden von keiner Frau angegeben.

Von 28 Geburten sind 2 Totgeburten, beide mazeriert, zu verzeichnen. Eine davon konnte als Folge einer Toxoplasmen-Infektion ausgeschlossen werden.
Es verbleibt somit eine (3,6%), wahrscheinlich durch Toxoplasmose verursachte Totgeburt. Hier sei kurz der Fall dargestellt:

Sch.,W. (Krbl. Nr. 3049/57).

Frühere Krankheiten: Typhus, Ikterus, Diabetes.
Bisherige Geburten: 1955 Totgeburt (Mazeration II°) keine Fehlgeburten. Während der Schwangerschaft keine Beschwerden.
Serologische Untersuchungen: WaR Ø, Rh-A: Ø
SFT v. 22.2.57 : unklar
" " 27.3.57 : verdächtig
" " 10.8.57 : 1:32 positiv, 1:64 fraglich.

Die Herztöne des Kindes waren 3 Tage vor der Geburt negativ geworden. Durch Extraction wurde ein mazeriertes Kind entwickelt. Der SFT bei der Mutter war 6 Monate später 1:32 positiv, 1:64 fraglich. Eine Sektion des Kindes wurde nicht ausgeführt. Es kann also nur der wahrscheinliche Verdacht einer Toxoplasmose geäußert werden.

In 3 Fällen mußte wegen drohender Asphyxie unter der Geburt eingegriffen werden. Diese asphyktischen Anfälle müssen als unspezifisch angesehen werden, da die weiteren Untersuchungen keinen Hinweis auf eine Toxoplasmosen-Infektion des Kindes ergaben.
Bei einer der 28 Mütter traten die Symptome einer Praeeklampsie auf.

Weitere " Untersuchungen über Toxoplasmen-Infektion werdender Mütter und die Morbidität ihrer Kinder " wurden von Thomascheck, Schmidke und Genz (37) angestellt. Sie testeten insgesamt 2874 Schwangere, die vom 15.August 1958 bis 15.August 1960 die Schwangerenberatung der Universitäts-Frauenklinik der FU Berlin aufgesucht hatten. Von diesen waren 2449 Frauen negativ, 375 zeigten positive serologische Untersuchungsergebnisse,

was nach ihren Berechnungen einem Durchseuchungsgrad aller dieser schwangeren Frauen von 13,27 % entspricht. Im SFT reagierten allein 189 Frauen positiv. 67 Frauen zeigten steigende, 107 gleichbleibende und 15 fallende Titer. Von 375 in der Schwangerschaft seropositiven Müttern waren im angegebenen Berichtszeitraum 8 Totgeburten, 5 Spättodesfälle, 6 Mißbildungen, 1 toxoplasmoseverdächtiger Krankheitsfall und 1 in den ersten Lebenstagen akut gewordene Toxoplasmen-Erkrankung zu verzeichnen. Nachdem alle anderen in Betracht kommenden Ursachen berücksichtigt wurden, verblieben 14 Fälle, " in denen nach anamnestischen und klinischen Befunden die Toxoplasmen-Infektion der Mutter für die Schädigung des Kindes verantwortlich gemacht werden könnte "

Aus den genannten Zahlen geht hervor, daß die Mutter selbst durch die Toxoplasmose nicht gefährdet ist, es sei denn sekundär durch die Folgen des intrauterinen Absterbens des Kindes. Bedroht ist besonders die Frucht.

Um rechtzeitig die Gefahr, die durch eine Toxoplasmen-Infektion der Mutter für das Kind entstehen kann, erkennen und ihr durch therapeutische Maßnahmen entgegentreten zu können, müssen regelmäßig mehrmalige serologische Untersuchungen bei allen Schwangeren durchgeführt werden.

Besonderer Wert ist auf die Aufstellung von Titerkurven zu legen, denn nur durch diese kann entschieden werden, ob es sich um eine latente Toxoplasmose oder um einen akuten aktiven und damit für das Kind gefährlichen Prozeß handelt.

L I S T E R I O S E

Neben der Toxoplasmose hat in den letzten Jahren die Listeriose bei Schwangeren als Ursache intrauterinärer Fruchtschäden große Bedeutung erlangt.

Es handelt sich bei der Listeriose ähnlich wie bei der Toxoplasmose um eine Anthropozoonose. In Deutschland waren es Seeliger und Mitarbeiter, unabhängig von diesen Krebs und Reiss (13), die zuerst die Listeriose als menschliche Infektionskrankheit erkannten. Der Erreger der Listeriose ist erstmals im Jahre 1926 von Murray beschrieben und beim Kaninchen gefunden worden. Dieser Parasit ist fast bei allen Haustieren verbreitet und ruft bei ihnen schwere Infektionskrankheiten hervor. Wegen seiner Eigenschaft, das weiße Blutbild charakteristisch im Sinne einer Monozytose zu verändern, wurde dieser Erreger von Pirie 1940 Listeria monocytogenes genannt. Es sind grampositive bewegliche Stäbchen, die auf Blutagar zu kleinen Kolonien auswachsen. Sie gehören zur Familie der Corynebakteriaceen.

Seeliger (31) nimmt eine Übertragung des Parasiten vom Tier auf den Menschen durch Schmutzinfektion an, eventuell auch durch den Genuß nicht pasteurisierter Milch. Die Erwchsenen-Listeriose verläuft ebenfalls wie die Toxoplasmose weitgehend latent, die Symptome sind variabel und uncharakteristisch. Sie bestehen in unerklärlichem Fieber, Pyelitis, Schüttelfrost, Durchfall.
Seeliger (31) teilt die Krankheit nach ihren wichtigsten Symptomen in folgende Gruppen ein:

a) Anginös - septische Form mit Mononucleose.
b) Oculo - glanduläre Form.
c) Septisch - typhöse Form.
d) Listeriose des Z.N.S.

e) Septisch-granulomatöse Form.

f) Andere Listeriose-Formen (Urethritis, "symptomenlose Listeriosen", evtl. Endocarditis).

Die Übertragung der Listeria monocytogenes von einer Schwangeren auf ihr Kind erfolgt diaplacentar, wahrscheinlich erst in der 2. Hälfte der Schwangerschaft. Da die Resistenz des Feten sehr gering ausgebildet ist, werden alle Organe unter dem Bild der Granulomatosis infantiseptica befallen, was zum Absterben des Kindes intrauterin oder post partem führt. Bei Infektionen der Mutter in späteren Schwangerschaftsmonaten können auch listeriosekranke Frühgeburten zur Welt gebracht werden. Bei der Listeriose der schwangeren Frauen handelt es sich um eine vorübergehende Krankheit, die auf weitere Schwangerschaften keinen Einfluß hat, denn es hat sich gezeigt, daß die serologischen Untersuchungen bald nach der Geburt einen abfallenden Titer aufweisen (26). Nach Potel liegt während der Gravidität eine besondere Resistenzverminderung gegen Listerieninfektion vor. Das Fruchtwasser ist bei listerieninfizierten Kindern durch vorzeitigen Mekoniumabgang oft dunkel gefärbt.

Die Symptome eines solchen Kindes sind sehr vielfältig, da die Erreger jedes Organ befallen können. Bei Lungenbeteiligung resultieren schwere Atemstörungen, bei Hirnbeteiligung Krämpfe, Opistotonus; bei Darmbefall Durchfälle. Kardinalsymptom ist ein früh einsetzender Ikterus, obgleich Leber und Milz selten vergrößert sind. Die Haut zeigt oft ein Exanthem in Form von rosa-lividen Knötchen. Auch ein Enanthem an der Rachenwand ist bisweilen auffindbar. Die typischen Veränderungen des weißen Blutbildes werden bei der Neugeborenen-Listeriose meist vermißt.

Unbehandelt stirbt der größte Teil der Kinder in den

ersten 10 Lebenstagen. Zur frühzeitigen Erkennung einer Listerieninfektion während der Schwangerschaft dienen serologische Untersuchungen. Während der Erkrankung treten Agglutinine auf, die durch eine Widal-Reaktion oder KBR nachgewiesen werden können. Dadurch, daß die Listeria monocytogenes mit anderen Bakterien, wie Staphylokokken, Streptokokken der Gruppe D nach Lancefield und Colibakterien Antigengemeinschaften besitzt, sind positive Ergebnisse der Seroproben nicht als unbedingt spezifisch für eine Listeriose anzusehen. Die Frage, inwieweit eine positive Agglutinationsprobe mit L.monocytogenes als spezifisch gilt, wurde von vielen Autoren untersucht. Seeliger (32) sieht einen Titer von 1:320 als spezifisch an. Potel (27)betrachtet Agglutinationstiter über 1:200 als spezifisch. In jedem Fall soll die KBR auf Listerieninfektion zur Untersuchung mit herangezogen werden. Seeliger (31) hält eine KBR mit einer stark positiven Reaktion bei 1:5 und einer positiven Reaktion von 1:10 für beweisend. Er betrachtet die KBR für spezifischer als die Agglutinationsprobe und weist auf die Anwendung der KBR in solchen Fällen hin, " in denen der Erregernachweis nicht mehr gelingt, z.B. bei Klärung der Ursache von Totgeburten, bei Wöchnerinnen, deren Kinder in den ersten Lebenstagen sterben".

Bei Verdacht auf Neugeborenenlisteriose muß eine bakteriologische Untersuchung aus Fruchtwasser, Mekonium und Nabelschnurblut angestellt werden. Post mortem lassen sich die Erreger aus den Listeriomen,-Granulome, die als Reaktion des RES auf den Erreger aufzufassen sind, anzüchten.

Infolge des schwierigen Nachweises und des nicht häufigen Vorkommens wird die Listeriose als Ursache für Abort, Totgeburt oder perinatale Erkrankung selten erkannt. So beschreibt Hinrichs(13) in 1 1/2 Jahren 2 Fälle von

Neugeborenenlisteriose.

Von den Müttern, die in der genannten Zeit die Schwangerenberatung der Frauenklinik der FU Berlin aufsuchten, wurde 1 Fall von bakteriologisch und pathologisch-anatomisch einwandfrei bewiesener Neugeborenen-Listeriose beobachtet.

Fall A., männlich, geb. 30.11.58 (Krbl.Nr. 2352/1958).

Geburtsgewicht: 2 830g, Länge: 48 cm.
Das Kind war unmittelbar nach der Geburt leicht asphyktisch, schrie aber bald.

Die serologischen Untersuchungsergebnisse der Mutter während der Schwangerschaft: RhA: Ø, WaR: Ø, SFT: ØØ, KBR: ++ (5.11.58).
Die Wiederholung der KBR am 24.11.58 ergab ein negatives Ergebnis.

Die Gewichtskurve des Kindes verlief normal. Es bestand 5 Tage Ikterus neonatorum. Am 7.Tag p.p. traten dyspeptische Stühle auf, die sich nach Aplona-Zusatz zur Nahrung nicht besserten, außerdem Hyperthermie und ein Krampfanfall. Das Kind wurde daraufhin in die Universitäts-Kinderklinik verlegt.
Der dortige Untersuchungsbefund lautete: Fontanelle vorgewölbt, leichte Benommenheit und Krampfbereitschaft.
Lumbalpunktion: eitriger Liquor mit einer Zellzahl von 26 232/3. Bakteriologisch fanden sich grampositive Stäbchen, verdächtig auf Listerien. Dies wurde vom Hygienischen Institut Bonn bestätigt.
Es wurde sofort die Behandlung mit Reverin, Chloromycetin und Penicillin begonnen, trotzdem verschlechterte sich der Zustand des Kindes, die Zellzahl stieg auf 43 520/3.
Am 12. Tag Exitus letalis.

Die Sektion ergab:
R e i n e m e n i n g i t i s c h e F o r m d e r L i s t e r i o s e ohne weitere Organmanifestation.

In der Anamnese der Mutter ließ sich kein Anhalt für eine Listerioseerkrankung nachweisen. Der Titer der KBR der Mutter war an der Grenze der Norm und damit verdächtig,

aber nicht signifikant.

An der Listeriose des Kindes besteht jedenfalls auf Grund von bakteriologischen und Obduktionsbefunden kein Zweifel.

Dieser Fall zeigt, daß trotz Antibiotica-Therapie das listeriosekranke Neugeborene nicht gerettet werden konnte. Umso wichtiger ist es darum, bei geringsten Anzeichen einer Listerioseerkrankung oder verdächtigen serologischen Reaktionen während der Schwangerschaft eine chemotherapeutische Behandlung bei der Graviden durchzuführen, um ein Übergreifen der Infektion auf die gefährdete Frucht zu verhüten.

Rh - UNVERTRÄGLICHKEIT

Durch die Entdeckung des Rh-Faktors 1940 durch Landsteiner und Wiener wurde eine weitere Ursache für eine Schädigung des Neugeborenen erkannt. Die weiteren Forschungen ergeben, daß Menschen, die den Rh-Faktor nicht besitzen (bei der weißen Rasse etwa 15%), bei der Berührung ihres Blutes mit Rh-positivem Blut mit der Bildung von Antikörpern reagieren. Diese Antikörperbildung, also eine Isoimmunisierung, tritt auf nach Bluttransfusionen Rh-positiven Blutes bei rh-negativen Menschen oder bei einer Gravidität einer rh-negativen Frau mit einem Rh-positiven Kind eines Rh-positiven Vaters. Im Serum bilden sich bei rh-negativen gegen Rh-positiven Erythrozyten 2 Arten von Antikörpern:
1. Die Anti-Rh-Agglutinine,
2. die sogenannten blockierenden Antikörper.
Bei letzteren kommt es zu keiner Agglutination, sondern zu einer Veränderung der Rh-positiven Erythrozyten, sodaß sie von Agglutininen nicht mehr zusammengeballt werden können, also für sie " blockiert " sind. Diese Antikörper passieren leichter die Placenta und haben eine größere Bedeutung als die agglutinierenden Antikörper, die die Placentaschranke selten überschreiten.

Nachzuweisen sind die blockierenden Antikörper durch die Antiglobulin-Probe, den sogenannten Coombs-Test. Da diese Antikörper Globuline darstellen, können sie von Anti-globulinen aufgelöst werden und damit für die gewöhnlichen Rh-Agglutinine freiwerden. Es tritt also Agglutination auf.

Das wichtigste Rh-Antigen wird mit dem Buchstaben D bezeichnet (Nomenklatur nach Wiener, Fischer und Races). Außer D sind folgende Faktoren bekannt: C E c e . Ob

ein Mensch Rh-positiv oder rh-negativ ist, richtet sich nach dem Vorkommen bezw. Fehlen des Faktors D in seinem Blut. Die Vererbung von D erfolgt nach dem Mendel'schen Vererbungsgesetz, wobei D dominant vererblich ist. Es gibt folgende Möglichkeiten einer Rh-Konstellation bei Eltern, von denen die Mutter rh-negativ ist:
Vater: D D : Das Kind wird in jedem Fall Rh-positiv, da D dominant vererbt wird. Nach der Geburt eines kranken Kindes ist in diesem Fall bei späterer Gravidität kein gesundes Kind zu erwarten.
Vater: D d: Das Kind ist zu 50% Rh-positiv.
Vater: d d: Das Kind ist in jedem Fall rh-negativ.

Das Rh-Antigen kommt in den Erythrozyten vor, eventuell auch im Gewebe. Die kindlichen Organzellen werden geschädigt durch haemolytische Prozesse. Der Mechanismus der Immunisierung unter der Gravidität erklärt sich folgendermaßen: Die Erythrozyten gelangen wahrscheinlich in der 2. Hälfte der Schwangerschaft durch die Placenta ins mütterliche Blut, rufen hier die Bildung von Antikörpern hervor, die ihrerseits ins kindliche Blut übertreten und Haemolyse verursachen. Die Reaktion des Kindes wird nach den am häufigsten vorkommenden Blutbildveränderungen als Erythroblastose, oder besser als Morbus haemolyticus bezeichnet.

Nicht nur Rh-Unverträglichkeiten führen zu einer Sensibilisierung der Mutter, sondern auch gewisse Konstellationen im ABO-System, diese ca. doppelt so häufig. Mütter der Blutgruppe O, die Kinder mit A oder B geboren haben, zeigen eine deutliche spezifische Zunahme der Anti-A- und Anti-B-Haemolysine im Blut.

Die Unterschiede der durch Rh- und ABO-Immunisierungen bedingten Krankheiten zeigt folgende Tabelle (nach Bromann in Seitz-Amreich, 4): siehe Tab. S. 20.

Bei Immunisierung durch

Klinische Befunde	Rh-System	ABO-System
Erstes Kind erkrankt	ungewöhnlich	häufig
Folgende Graviditäten Immunisierung d.Mutter	schwere Erkrankg.nimmt zu selten,dann meist Erkrankg.	unbedeutend oft,selten Erkrankg.
Erythroblastose	oft schwer	selten schwer
Morph.Bild d.kindl.Ery.	übliches Bild	oft Mikrosphaerozytose
Pathogenese		
Wirksames Antigen	Rh	A oder B
Rh-Kombination bei Mutter u.Kind	Mutter rh Ø, Kind Rh +	alle Rh-Kombinationen möglich
ABO-Kombination hetero-oder homospezifisch	beides möglich	immer heterospezifisch
Das Immunisierungsantigen i.d.Körperzellen	fehlend	vorhanden
Serologie		
Antikörper d.mütterl.Serums	Anti-Rh	Anti-A oder Anti-B
Korrelation z. mütterl. Antititer u.Grad d.Erkrankg.d.Kindes	gewöhnlich deutlich	unbedeutend
Coombs-Probe m.kindl.Blut	positiv	negativ oder schwach positiv
Behandlung		
Blutaustausch notwendig	häufig	selten
Anzuwendendes Blut	Rh Ø, gleiche ABO wie Kind	O-Blut,frei v.Anti-A u.Anti-B Rh wie Kind
Prognose		
unmittelbar u.auf Sicht	unbestimmt, oft Exitus oder bleibender Hirnschaden	meist gut Hirnschaden doch möglich

Diese Tabelle zeigt die Unterschiede der durch Rh- und ABO -Immunisierungen bedingten Krankheiten nach Bromann (4).

Unter M o r b u s h a e m o l y t i c u s n e o - n a t o r u m versteht man alle durch Rh- oder andere Blutgruppenunverträglichkeiten verursachten Krankheiten. Dazu gehören:

1. Hydrops universalis congenitus.

Die Kinder werden totgeboren oder sterben kurze Zeit p.p. Im kindlichen Blut finden sich niedriger Hb- und Erythrozytengehalt, am Gesamtkörper generelles subcutanes Oedem, Ascites, Haemosiderose der Leber und Milz. Nach Bromann gibt es drei Bedingungen, um bei totgeborenen mazerierten Früchten auf eine Erythroblastose zu schließen:

a) Die Mutter muß isoimmunisiert und ihre Immunantikörper müssen gegen Blutgruppenantigene der kindlichen oder väterlichen Blutkörper wirksam sein.

b) Der Tod muß erst nach den ersten 5 Schwangerschaftsmonaten eingetreten sein.

c) Es dürfen keine anderen Ursachen wie Diabetes, Ablösung der Placenta u.a. nachweisbar sein.

2. Ikterus gravis.

Dieser tritt im Unterschied zum physiologischen Ikterus neonatorum bei der Geburt oder wenige Stunden danach in Erscheinung. Daneben besteht Anaemie, in schweren Fällen Thrombocytopenie. Die Gelbsucht der Neugeborenen wird gefährlich, sobald der Bilirubinspiegel im Serum eine gewisse Grenze, die von der Toleranz des Kindes gegenüber Bilirubin abhängt, überschreitet. Es gesellt sich ein durch vermehrte Haemolyse verstärkt auftretendes Bilirubin zu einer noch ungenügenden Leberfunktion (20). 50% der Kinder sterben an Anaemie oder toxischen Ursachen, die wiederum durch den sogenannten Kernikterus, d.h. Bilirubineinlagerung in die Kerngebiete des Gehirns, bedingt sind. Die Symptome der Hirnschädigung zeigen sich am 3. bis 6. Lebenstag, u.a. Trinkschwäche, Apathie,

Hypertonus, Opisthotonus. Überleben diese Kinder die Encephalopathie, so verschwinden die Krankheitszeichen allmählich, die Kinder werden scheinbar gesund. Etwa ab 4. Monat wird dann ein Zurückbleiben der geistigen Entwicklung, athetotische Bewegungsstörungen, Hör - störungen, Resistenzschwäche gegenüber banalen In - fektionskrankheiten auffällig. Etwa 10% der erythro- blastoseerkrankten Kinder erleiden einen Kernikterus, davon sterben etwa 50%. Als Differentialdiagnose für einen früh einsetzenden Ikterus kommen wenige Krank - heiten in Betracht: Syphilis, Sepsis, Toxoplasmose, Zytomegalie.

3. Anaemia neonatorum.

Hier treten Veränderungen des roten Blutes auf. Hb- und Erythrozytenwerte liegen stark unter der Norm, der Ausstrich ist gekennzeichnet durch das Vorhandensein von Erythroblasten, Zeichen für eine vermehrte Blut- bildung. Meist kommt die Anaemie zusammen mit dem Ikterus gravis vor. Nur wenn die Leber des Neugeborenen funktions- tüchtig genug ist, um das verstärkt auftretende Bili- rubin zu verarbeiten, tritt die Anaemie allein in Erscheinung.

Von 300 Neugeborenen werden 1 auf Grund von Unverträg- lichkeiten im Rh-System und 2 im ABO-System geschädigt (6 u. 30). Das Bild des M. haemolyt. neonat. kann auch durch Sensibilisierung der Mutter gegen verschiedene weitere Blutfaktoren, wie Kell, Lid u.a. hervorgerufen werden. Da diese Faktoren schwache Antigene sind,bringen sie nur eine geringe Sensibilisierung zustande. Sie ver- ursachen daher selten eine schwere Erkrankung.

Der Grad der Schädigung des zu erwartenden Kindes hängt mehr vom Zeitpunkt des Auftretens der Antikörper, und zwar je später (5.- 7.Monat), umso günstiger, als von der Titerhöhe ab. Auch sind lange Zeiträume zwischen

den einzelnen Schwangerschaften als prognostisch günstig anzusehen (23).

Bei jeder Schwangeren sollten Blutgruppen- und im gegebenen Fall serologisch Antikörperbestimmungen durchgeführt werden. Das gefährdete Neugeborene kann so mit erhöhter Aufmerksamkeit beobachtet und im Verdachtsfall sofort in eine Spezialkinderklinik eingewiesen werden. Durch rechtzeitig ausgeführte Austauschtransfusionen mit rh-negativem blutgruppengleichem Blut kann das Kind, sofern es nicht schon schwerkrank zur Welt kommt, nicht nur am Leben erhalten, sondern auch vor Hirnschädigung bewahrt werden.

Statistik

Tab. 3 zeigt die Häufigkeit des Vorkommens von Rh-Antikörpern im Blut von Schwangeren in den Jahren 1955 - 58 in der Schwangerenberatungsstelle der Universitäts-Frauenklinik der FU Berlin:

Jahr	Zahl der untersuchten Schwangeren	Zahl der Schwangeren mit Rh-Antikörpern i.S.
1955	852	10
1956	1 016	7
1957	1 175	8
1958	1 393	11
	4 436	36

Tab. 3.

Von insgesamt 4 436 untersuchten Schwangeren wiesen 36

einen positiven Untersuchungsbefund auf Rh-Antikörper auf.

Bei 15 Graviden wurde nur eine einmalige Blutuntersuchung angestellt. 12 von ihnen zeigten einen niedrigen Antikörpertiter (bis 1:32), sodaß von weiteren Kontrollen abgesehen werden konnte. Nur eine dieser Frauen brachte ein leicht ikterisches Kind zur Welt, das mit einer Austauschtransfusion behandelt wurde. Bei 3 Graviden konnte trotz hohen Titers keine weitere Untersuchung angestellt werden, weil sie trotz Aufforderung ein zweites Mal nicht erschienen oder erst kurz vor dem Entbindungstermin bezw. einem Abort die Schwangerenberatung aufgesucht hatten.

Eine dieser Schwangerschaften endete mit einem Abort M. 5, eine andere mit der Geburt eines an Erythroblastose erkrankten Kindes. Die dritte Patientin wurde durch Sectio abdominalis von einer mazerierten Totgeburt entbunden.

Bei 21 Frauen konnten mehrere Blutuntersuchungen ausgeführt werden.
Dabei fanden sich:

steigende Titer	bei 6 Frauen
gleichbleibende Titer	" 3 Frauen
wechselnde Titer	" 5 Frauen
fallende Titer	" 7 Frauen

Beziehungen zwischen Titerverlauf und Schicksal der Schwangerschaft ist aus Tab. 4 zu ersehen:

	steigende Titer	gleich-bleib. T.	wechselnde Titer	fallende Titer
Totgeburten	2	-	1	-
Mortalität perinatal	-	1	-	-
Kinder an M.haem.neonat. erkrankt	3	2	3	3
gesunde Kinder	1	-	1	4

Tab. 4

Die Tabelle zeigt, daß die Schwangeren mit steigenden Titern 2 Totgeburten, 3 erkrankte Kinder und nur 1 gesundes Neugeborenes zur Welt brachten, während bei den Frauen mit fallenden Titern keine Totgeburt, 3 erkrankte Kinder und 4 gesunde Neugeborene zu verzeichnen waren.

Aus diesen Zahlen ist ersichtlich, daß der Verlauf der Titerkurven Rückschlüsse auf die Prognose für das zu erwartende Kind zuläßt. Es ist also von großer Wichtigkeit, bei allen werdenden Müttern, die Rh-Antikörper in ihrem Blut aufweisen, mehrere Titeruntersuchungen auszuführen, um gegebenfalls die Mutter zum frühmöglichsten Termin durch eine Sectio zu entbinden oder das spontan geborene Kind sofort zur Austauschtransfusion in eine Spezialkinderklinik zu überweisen.

Zusammenfassend sei die Häufigkeit einer Schädigung der Neugeborenen, bezogen auf die Zahl der Graviden mit Rh-Antikörpern im Serum dargestellt (Tab. 5).
Von insgesamt 36 Frauen, bei denen während der Schwangerschaft Rh-Antikörper festgestellt wurden, ergab die Untersuchung folgende Aufgliederung:

Gesunde Kinder	18	50 %
an M.haemolyticus neonatorum erkrankte Kinder	13	36,1 %
Totgeburten	3	8,3 %
perinatal verstorbene Kinder	1	2,8 %
Aborte	1	2,8 %

Tab. 5

Bei 17 geschädigten Neugeborenen sind 3 Totgeburten zu verzeichnen, 1 Kind verstarb 3 Stunden p.p. mit schwersten Zeichen einer Erythroblastose.

Hier sei kurz die Kasuistik der Totgeburten aufgezeigt:

Fall 1.

Z.,K. (Krbl.Nr. 291/1958, Schwang.-Beratung Nr.1105)

Anamnese:

Ubliche Kinderkrankheiten; keine Bluttransfusionen.

Geburten-Anamnese:

1956 Spontangeburt, Kind lebt; keine Fehlgeburten.

Serologische Untersuchungsergebnisse während der jetzigen Schwangerschaft:

Blutgruppe: O N rh (ccddee)

27.11.57	RhA	(Anti-D): +	Titer	1:32	inkompl.A.
29. 1.58	"	(" "): +	"	1:500	" "
25. 2.58	"	(" "): +	"	1:500	" "
9. 4.58	"	(" "): +	"	1:1000	" "
23. 4.58	"	(" "): +	"	1:1000	" "

WaR: Ø.

Blutgruppe des Ehemannes: O M N Rh (CcDEe), wahrscheinlich reinerbig Rh/Rh.
Indirekter Coombs-Test mit dem Blut des Ehemannes: RhA: +, Titer: 1:1024.

Geburtsverlauf:

5.5.58. Steißlage, Entwicklung einer mazerierten männl. Frucht durch Manualhilfe nach Bracht. Wegen unvollständiger Placenta Nachcürettage. Afebriler Wochenbettverlauf.

Diagnose: Erythroblastose bei nachgewiesener Rh-Inkompatibilität (Rh-Titer-Anstieg von 1:32 auf 1:1000). Hydrops congenitus universalis. Intrauteriner Fruchttod. Auf eine Sektion wurde verzichtet.

Fall 2.

K.,I. (Krbl.Nr. 2453/1958, Schwang.-Beratung Nr. 1165)

Anamnese:

Übliche Kinderkrankheiten, 1948 Gallenblasenoperation, 1952 Unterleibsoperation. Keine Blutübertragungen.

Geburten-Anamnese:

1944 Spontangeburt, Kind lebt. Keine Aborte.

Serologische Untersuchungsergebnisse während der jetzigen Schwangerschaft:

Blutgruppe: A_1 rh

4.11.58	RhA	Anti-D	: +	Titer 1:500	inkompl.A.
	"	"	: +	" 1:2	kompl. A.
	"	"	: +	" 1:64	in Papain
16.11.58	"	"	: +	" 1:1000	kompl. A.
	"	"	: +	" 1:1000	inkompl.A.
8.12.58	"	"	: +	" 1:1000	kompl. A.
	"	"	: +	" 1:1000	inkompl.A.
	"	"	: +	" 1:8	in Papain

WaR: Ø
KBR u. SFT: Ø

Blutgruppe des Ehemannes: 0 Rh (CcDee), wahrscheinlich mischerbig Rh/rh.

Geburtsverlauf:

Am 9.12.58 Spontangeburt, mazerierte Totgeburt.

Diagnose:

Erythroblastose bei nachgewiesener Rh-Incompatibilität (Rh-Titeranstieg von 1:500 auf 1:1000 inkompl.A. , von 1:2 auf 1:1000 kompl.A.).

Intrauteriner Fruchttod.
Von einer Sektion wurde abgesehen.

Fall 3.

Sch.,L. (Krbl.Nr. 2344/1957, Schwang.-Beratung Nr. 990).

Anamnese:

Übliche Kinderkrankheiten; 2x Bluttransfusionen erhalten.

Geburtenanamnese:

Bisher keine Geburten, keine Fehlgeburten.

Serologische Untersuchungsergebnisse während der jetzigen Schwangerschaft:

23.10.57 RhA(Anti-D): + Titer 1:1000 inkompl.A.
1:1 kompl. A.

WaR: Ø

Die Blutgruppe des Ehemannes ließ sich nicht feststellen.

Geburtsverlauf:

Sectio abdominalis am 15.12.57 ergab eine mazerierte männl. Frucht, 2 000g, 42 cm, Hydrops.

Diagnose:

Erythroblastose, Hydrops congenitus universalis, intrauteriner Fruchttod.
Eine Sektion wurde nicht durchgeführt.

Anschließend der Fall von perinataler Mortalität:

Fall 4.

K.,M. Krbl.Nr.14/1957, Schwang.-Beratung Nr. 956).

Anamnese:

Keine Krankheiten, keine Bluttransfusionen.

Geburtenanamnese:

1955 Spontangeburt, es wurde sofort eine Blut-

austauschtransfusion durchgeführt, das Kind lebt.

Serologische Untersuchungsergebnisse während der jetzigen Schwangerschaft:

Blutgruppe: A1 MN rh.

3.12.56 RhA(Anti-D): + Titer 1:1000
5.2. 57 " ("): + " 1: 256
5.3.57 " ("): + " 1: 256

WaR: Ø

Blutgruppe des Ehemannes: A1 N Rh (ccDEe), wahrscheinlich mischerbig Rh/rh.

Geburtsverlauf:

2.4.57. Vollkommene Fußlage, Manualhilfe nach Bracht. Placenta vollständig, dick und hellrot. Kind blaß, bräunliche Flecke im Gesicht, beginnender Hydrops. Sofortige Verlegung in die Univ.-Kinderklinik.

Befund:

Schwerste Zeichen einer Erythroblastose: Ikterus, Oedeme, Hautblutungen und Atemstörungen.
Es wurden Blutaustauschtransfusionen vorgenommen, während dieser wurden mehrfache Gaben von Analeptica und Cortison nötig. Das Bilirubin im Serum konnte von 12,45 auf 2,85 mg% gesenkt werden.
Das Kind starb 3 Stunden p.p. an Atemlähmung.

Sektion:

Erythroblastose schwerster Form, Kernikterus nicht nachweisbar. Blutung aus Tentoriumriß in die hintere Schädelgrube.

Die übrigen 13 geschädigten Neugeborenen wurden mit Zeichen einer Erythroblastose in die Univ.-Kinder-Klinik überwiesen und konnten nach Austauschtransfusionen geheilt entlassen werden.

Anschließend sei noch 1 Fall erwähnt, der seiner Unvollständigkeit halber in der vorangegangenen Statistik nicht mit angeführt ist:

Fall 5:

C.,W. (Schwangerenberatung Nr. 585/1958. Entbindungsort unbekannt).

Anamnese:

Übliche Kinderkrankheiten; keine Blutübertragung.

Geburtenanamnese:

1953 Spontangeburt.
1955 Spontangeburt (Steißlage).
1957 Spontangeburt; Kind p.p. gestorben.
1955 Abort M. III.

Serologische Untersuchungsergebnisse während der jetzigen Schwangerschaft:

Blutgruppe: 0 rh.

6.6.58	RhA	(Anti-D):	+	Titer	1:28 inkompl.A.
8.8.58	"	("):	+	"	1:32 kompl.A.
	"	("):	+	"	1:4000 inkompl.A.
		(Anti-Kell):	+	"	1:500 inkompl.A.
10.9.58	"	(Anti-D):	+	"	1:16 kompl.A.
	"	("):	+	"	1:1000 inkompl.A.
		(Anti-Kell):	+	"	1:1 kompl.A.
		(" "):	+	"	1:128 inkompl.A.
17.10.58	"	(Anti-D):	+	"	1:500 inkompl.A.
	"	("):	+	"	1:1 kompl.A.
		(Anti-Kell):	+	"	1:64 inkompl.A.
26.11.58	"	(Anti-D):	+	"	1:4 kompl.A.
	"	("):	+	"	1:256 inkompl.A.
		(Anti-Kell):	+	"	1:128 inkompl.A.

Totgeburt. Todesursache wurde nicht festgestellt. Geburtsverlauf und Entbindungstermin unbekannt.

Bei diesem Fall läßt sich nicht klären, ob die Totgeburt durch Unverträglichkeit im Rh = oder Kellsystem bedingt war.

Bei 41,3 % (7) der Mehrpara mit geschädigten Neugeborenen waren Geburten von kranken oder totgeborenen Kindern vorausgegangen.

Die Gesundheit der Mutter wurde durch das Auftreten von

Rh-Antikörpern im Blut nicht beeinträchtigt, wenn man von dem Operationsrisiko und dem postoperativen Verlauf nach durchgeführter Sectio abdominalis wegen Rh-Unverträglichkeit absieht (in 5 Fällen).

L U E S

Die Tatsache, daß die Lues bei schwangeren Frauen auf deren Neugeborene übertragen wird, war schon um 1500 den Ärzten bekannt. Die Krankheitszeichen der angeborenen Lues wurden in der Mitte des 19. Jahrhunderts erforscht, u.a. von Hutchinson, Parrot. Nur die Art der Übertragung der Infektionskrankheit von der Mutter auf ihr Neugeborenes blieb lange Zeit im Unklaren. Mit der Entdeckung der Spirochaeta pallida durch Schaudinn und Hoffmann 1905 und dem Nachweis der Erkrankung durch serologische Untersuchungsmethoden nach Wassermann, Neisser, Bruck (1906) war es möglich geworden, die diaplacentare Übertragung zu beweisen.

Der Erreger, die Spirochaeta pallida, ist im Primärstadium am sichersten im Dunkelfeld nachweisbar. Nach erfolgter Infektion bildet der erkrankte Organismus Antikörper. Diese werden eingeteilt in Reagine, die mit Lipoiden aus normalen oder luetischen tierischen oder menschlichen Geweben reagieren oder auch Komplement bilden können, und in Immobilisine, das sind Antikörper, die Treponema pallida unbeweglich machen.

Die Bildung von Antikörpern ist die Voraussetzung für sämtliche serologischen Untersuchungsmethoden, die im Sekundär- und Tertiärstadium Anwendung finden. Sie seien kurz aufgezählt (22,12):

1. Die klassische Antilipoid-Antikörper-Reaktion.

a) Die KBR nach Wassermann, Neisser und Bruck.
Als Antigenextrakte kommen Luesleber, Schweine-

und Rinderherz zur Anwendung. Bei der WaR kann es aus verschiedensten Gründen zu Fehlergebnissen kommen, einmal durch Fehler bei der Technik, andererseits durch Erkrankungen des betreffenden Patienten, wie Viruspneumonien, Pfeiffer'sches Drüsenfieber, maligne Tumoren, Tbc, die zu unspezifischen positiven Ausfällen der WaR führen. Heute wird Cardiolipin außer aus Rinderherzen (Cardiol.-R.) auch aus Getreidekeimlingen hergestellt (Sitolipin-R.).

b) Die Flockungsreaktionen, bei denen es bei Zusammenkommen von Lipoidantigen und den Antikörpern im Serum von Lueskranken zur Ausflockung, Trübung oder auch Klärung kommt. Die Ausflockung wird erklärt durch den Ausfall grobdisperser Globuline, die im Luetikerserum vermehrt auftreten. Durch Zusatz von antigenhaltigem Organextrakt wird die Ausflockung begünstigt. Diese Reaktionen werden auch positiv bei anderen Zuständen, die mit Vermehrung grobdisperser Globuline einhergehen; also sind auch hier unspezifische Fehlergebnisse möglich. Die wichtigsten Reaktionen sind:
Trübungs- und Klärungsreaktion nach Meinicke.
Flockungsreaktion nach Kahn, Sachs-Georgi.
Citochol-Reaktion.
Cardiolipin-Flockungs-Reaktion.

Peter (25) stellte vergleichende Untersuchungen über Spezifität und Empfindlichkeit zwischen Citochol- und Kahn-Reaktion an und kam zu dem Resultat, daß die Citochol-Reaktion 4 x so hohe durchschnittliche Empfindlichkeit als die Kahn-Reaktion aufweist und letztere daher neben der Citochol-Reaktion überflüssig ist.

Die Flockungsreaktionen werden etwas früher positiv als die KBR. Zweckmäßig werden sie zu-

sammen mit der WaR angestellt und stimmen in etwa 90 % mit diesen überein.

2. Die Spirochaeteneiweiß-Antikörper-Reaktion (Pallida-Reaktion).

Diese Probe beruht auf einer echten Antigen-Antikörper-Reaktion, da das Serum mit einer Aufschwemmung toter Reitertreponemen versetzt wird. Eine positive Pallida-Reaktion ist als spezifischer für eine bestehende Lues anzusehen als KBR und Flockungsreaktionen. Sie wird in ihrer Spezifität nur vom Nelson-Test übertroffen. " Den übrigen Reaktionen ist sie überlegen oder gleichwertig " (17). Jeney (17) stellte fest, daß im Vergleich zur KBR und Präzipitations-Reaktion die Pallida-R. in vielen Fällen allein eine bestehende Lues anzeigt. Er schlägt eine routinemäßige Anwendung der Pallida-R. vor.

3. Der Treponemen-Immobilisations-Test (Nelson-Test).

Als spezifischste Reaktion gilt der Nelson-Test, der sich das Vorhandensein von sogenannten Immobilisinen im luetischen Serum zunutze macht. Wird nämlich einem solchen Antikörper enthaltenden Serum eine Aufschwemmung von lebenden Treponemen zugesetzt, verlieren diese ihre Beweglichkeit. Der Nelson-Test ist positiv außer bei Lues nur noch bei einer sehr seltenen Erkrankung, der Framboesie, die bei uns keine Rolle spielt. Da der Nelson-Test in seiner Ausführung schwierig und kostspielig ist, kann er nur dann angewendet werden, wenn die anderen serologischen Reaktionen Zweifel an einer bestehenden Lues aufkommen lassen.

Die Flockungsreaktionen werden etwas früher als die KBR, dagegen der Nelson-Test später positiv, da die spezifischen Immobilisine nach den Lipoidantikörpern auftreten.

Wichtiger als die Klärung der Symptomen-Stadien ist die Erkennung der Lues latens. " Sie beginnt mit dem Abklingen der Früherscheinungen und endet mit dem ersten Wiederauftreten von Krankheitszeichen an der Haut, Schleimhaut, an inneren Organen oder am N.S." (14). Die Lues latens wird eingeteilt in Frühzeit, das ist der Zeitraum innerhalb der ersten 4 Jahre, und Spätzeit. Hierbei spielen die serologischen Proben eine große Rolle, denn nur mit ihrer Hilfe kann das Latensstadium einer L. erkannt werden.Nach Spiethoff kennt die Hälfte der Kranken mit L.latens ihr Leiden nicht.

Für die Beurteilung abnormer serologischer Befunde bei Schwangeren ist die Tatsache wichtig, daß während einer Gravidität positive Reaktionen auf L. ohne bestehende Lues vorkommen können. Die unspezifischen positiven Befunde stehen mit einem erhöhten Cholesteringehalt im mütterlichen Blut gegen Ende der Schwangerschaft in Zusammenhang (14). Weiterhin können bei seronegativer Lues die Proben während der Gravidität positiv werden, ebenfalls durch Vermehrung der Blutlipoide zu erklären.

Um sich vor Fehldeutungen zu schützen, müssen
1. mehrere Proben mit verschiedenartigen Antigenen angestellt und
2. die serologischen Untersuchungen bei zweifelhaftem Ergebnis wiederholt werden.

Die Häufigkeit der Feststellung einer Lues bei Schwangeren wird in Europa mit 3 - 10 % angegeben.

Nach Joest (18) hatte im Vergleich zu 1950/51 die Zahl der Neuerkrankungen 1952/54 deutlich abgenommen. Trotzdem sah er eine Zunahme der Mütter mit positiven Nabelvenenblut-Reaktionen. Er führte dieses darauf zurück, daß eine latente L. in der Schwangerschaft manifest wurde.

Die Lues-Durchseuchung der Gesamtbevölkerung wird von mehreren Autoren über 1% angegeben (24). Nach Mosler (24) war 69% der Schwangeren ihre Lues bekannt, bei 31% wurde durch positive Seroreaktionen erst in der Schwangerschaft eine Lues festgestellt. Fischer (7) stellte in 4% eine Lues gravidarum fest.

Die Übertragung der Lues von der Schwangeren auf ihre Frucht erfolgt diaplacentar. Die Spirochaeten dringen über die synctio-capillaren Membrane in der zweiten Schwangerschaftshälfte in den fetalen Kreislauf ein. Die erste Absiedlung erfolgt in der Venenwand des Nabelstranges in Form von phlegmonösen Entzündungen. Von hier aus nimmt die Durchseuchung des fetalen Organismus ihren Ausgang (15). Die einzige, unzureichende Abwehrform des schutzlosen Organismus ist die Bildung von Granulationsgewebe. Dadurch werden lebenswichtige Gewebe verdrängt. Es kommt infolgedessen

1. zum Abort mit faultoter Frucht,
2. zur Frühgeburt eines nicht lebensfähigen Kindes,
3. zur macerierten Totgeburt,
4. zur Geburt eines lebenden, aber kranken Kindes,
5. zur Geburt eines äußerlich gesunden Kindes, das später die Zeichen einer L. congenita aufweist, oder
6. zur Geburt eines gesunden Kindes.

Auch durch die Milch einer infizierten Mutter kann die L. auf den Säugling übertragen werden. Nur 15% connatal-syphilitischer Kinder werden nach Hoede rechtzeitig geboren. Fehlgeburten in den ersten 4 Monaten

haben zu 80 % andere Ursachen. Die Aussichten auf die Geburt eines gesunden Kindes sind umso größer, je weiter die Ansteckung der Mutter zurückliegt. Fand die Infektion zum Schluß der Schwangerschaft statt, so befindet sich das neugeborene Kind im Inkubationsstadium. In dieser Zeit kann eine L. nicht diagnostiziert werden. Die Dauer der Inkubation wird bestimmt durch
a) die Menge der zugeführten Spiochaeten und
b) die Menge der Antikörper des Säuglings, die abhängig ist von den selbstgebildeten und den von der Mutter zugeführten Antikörpern (11). Einer positiven WaR bei klinisch gesundem Kind kann die Manifestation der Krankheit folgen. Eine positive WaR im Placentarblut ist zwar nicht beweisend, gibt aber einen wichtigen Hinweis auf eine wahrscheinlich stattgefundene Infektion.

Die klinischen Erscheinungen bei der Neugeborenen-Lues sind
1. Zeichen einer visceralen L.
2. Störungen im Knochenaufbau (Osteochondrosis syph.)
3. Äußere Krankheitszeichen, wie Coryza syph., Pemphicus syph. und Milzschwellung.

Trat die Infektion erst kurz vor oder unter der Geburt ein, so gelangen spezifische Veränderungen erst im Laufe der ersten Lebensmonate zur Ausbildung. Die Säuglingssyphilis ist gekennzeichnet durch Hervortreten von herdförmigen papulösen Exanthemen, syphilitischen Entzündungen an Finger- und Zehennägeln und Parrot'schen Furchen. Die Kinder sind unterentwickelt und widerstandslos gegen andere Krankheiten.

Mit zunehmendem Alter werden die teriären Veränderungen immer häufiger, sie treten als Stigmata der angeborenen L. in Erscheinung: Hudchinson'sche Trias, Nasendeformierungen, Olympiastirn. Dieses Stadium wird als L.connata tarda bezeichnet (11).

Mit Einführung von Salvarsan-Wismut und vor allem Penicillin in die Behandlung der L. graviditates hat sich die Prognose für das zu erwartende Kind schlagartig gebessert. Nach v.Rajan (28) werden von unbehandelten syphilitischen Müttern 18 % lebende Kinder geboren, davon sind 2/3 an connataler L. erkrankt. Die Häufigkeit der Totgeburten bei unbehandelten syph. Müttern ist 32 mal so groß wie bei gesunden Schwangeren. Mit Penicillin behandelte luetische Schwangere bringen über 90 % lebende Kinder rechtzeitig zur Welt, davon erkrankt oder stirbt nur 1,5 %.

Gumpesberger (10) konnte bei Schwangeren, die vor der Konzeption eine Penicillinkur durchgemacht hatten, in keinem Falle die Geburt eines connatal-syphilitischen Kindes beobachten.

Mosler (24) empfiehlt 2 - 3 Sicherheitskuren mit Penicillin während der Schwangerschaft, eine gegen Ende des 3. Monats, die beiden anderen zwischen dem 7. und 9. Monat. Auch eine antenatale Prophylaxe bei seronegativen Müttern mit früher durchgemachter L. zu Beginn des 4. und 7. Monats wird gefordert (3), da jede Gravidität eine latente L. aktivieren kann. Bei Verdacht auf L. connata muß das Neugeborene in den ersten Lebenstagen mit Penicillin behandelt werden.

Statistik.

Von den Schwangeren, die in den Jahren 1955 bis 1958 die Schwangerenberatung der Universitäts-Frauenklinik der FU Berlin aufgesucht hatten, konnten

1955 : 16 Frauen
1956 : 15 "
1957 : 18 "
1958 : 16 "

mit positiven oder zweifelhaften serologischen Reaktionen auf Lues aufgefunden werden.

Die Häufigkeit seropositiver Reaktionen auf Lues bei insgesamt 4436 Schwangeren zeigt Tabelle 6:

Jahr	Zahl der insgesamt untersuchten Schwangeren	Zahl der Schwangeren mit positiven oder zweifelhaften Reaktionen auf Lues
1955	852	16
1956	1016	15
1957	1175	18
1958	1393	16
	4436	65

Tab. 6

Im Durchschnitt wiesen also 65 (1,46 %) aller untersuchten Schwangeren pathologische serologische Untersuchungsbefunde auf. Diese teilen sich in sicher positive und zweifelhaft positive Befunde auf (Tab. 7):

Jahr	Zahl der Schwangeren mit patholog. Reaktionen	davon	
		positiv	zweifelhaft
1955	16	11	5
1956	15	12	3
1957	18	14	4
1958	16	11	5
	65	48	17

Tab. 7

48 Schwangere wiesen also bei der serologischen Untersuchung auf Lues sicher positive Befunde auf. Von diesen 48 wußten 19 Gravide (39,6 %) nicht von ihrer Krankheit.

Die Verteilung der positiven Ergebnisse auf die einzelnen serologischen Reaktionen zeigt Tabelle 8. (Die Untersuchungen wurden vom Rober-Koch-Institut Berlin ausgeführt.) Die Original-WaR wurde nur in Einzelfällen angewandt und findet bei dieser Statistik keine Berücksichtigung.

Reaktionen	stark positiv	positiv	zweifel-haft	negativ
Cardiolipin-R.	2	21	5	16
Pallida-R.	3	25	2	14
Card.Mikrofl.-R.	8	16	15	9
Meinicke-R.	8	12	10	18
Sitolipin-R.	8	9	13	18

Tab. 8.

Die Pallida-Reaktion und als zweite die Cardiolipin-Reaktion zeigten in den weitaus meisten Fällen eine positive Reaktion an, während die Meinicke- und die Sitolipin-Reaktion die häufigsten negativen Ergebnisse aufwiesen.

Von den 17 Schwangeren mit zweifelhaftem Befund (s.Tab.7) negierten 10 eine venerische Infektion. 16 Schwangere brachten rechtzeitig lebende Kinder zur Welt, 1 eine spontane Frühgeburt mit Klumpfuß und Fehl-Haltung der kleinen Zehe. Die serologischen Reaktionen des kindlichen Blutes fielen negativ aus.

3 der rechtzeitig geborenen Kinder der Mütter mit fraglichen serologischen Befunden wiesen zweifelhafte Reaktionen auf, bei keinem konnten Zeichen einer connatalen Lues festgestellt werden.

Anamnestisch gaben eine der 17 Schwangeren eine Frühtotgeburt, 3 Frauen Fehlgeburten an.

Eine Übersicht über die Geburtenanamnese der 48 seropositiven Schwangeren gibt Tabelle 9:

	I-para	mehr-para				
		normale Geburten	Aborte	Frühtotgeb.	Totgeb.	postnatale Todesfälle
Zahl der Schwangeren	19	14	2	3	4	6

Tab. 9.

In dieser Tabelle wird die Anzahl der seropositiven Graviden dargestellt, die entweder vorher nicht geboren hatten (19), oder deren Kinder vorheriger Schwangerschaften rechtzeitig und gesund (14), als Frühtote (3), Totgeburten (4) geboren wurden oder innerhalb des ersten Lebensjahres verstarben (6). Bei gleichzeitigem Vorkommen von gesund geborenen Kindern und Totgeburten wurden nur die letzteren angeführt. 7 von 29 seropositiven Patientinnen wiesen also in früheren Schwangerschaften Frühtot- oder Totgeburten auf, das sind 24,13 %.

Die Häufigkeit positiver serologischer Reaktionen auf Lues bei Schwangeren in Bezug gesetzt zu dem nach Ablauf der Gravidität geborenen Kind ist aus Tabelle 10 zu ersehen (6 Schwangere blieben nach einmaliger Untersuchung der Schwangerenberatung fort, da sie nur vorüber-

gehend in Berlin weilten. Der Verlauf dieser Schwangerschaften konnte nicht verfolgt werden.)

	Abort	Frühtotgeburt	Totgeburt	Übertragung	rechtzeitig erfolgte Geburt
nicht behandelte Gravide	-	1	-	2	5
nur vor der Schwangerschaft behandelte Pat.	-	-	-	1	12
erste Behandlung erfolgte während der jetzigen Schwangerschaft	-	-	-	-	11
Behandlung vor u.während der Schwangerschaft	-	-	-	-	10
	-	1	-	3	38

Tab. 10.

Von 42 Schwangeren mit seropositiven Reaktionen waren 1 mazerierte Frühtotgeburt, 3 Übertragungen lebender Kinder und 38 rechtzeitige Geburten lebender Kinder zu verzeichnen.

Die Patientin, deren Schwangerschaft mit Ausstoßung einer mazerierten frühgeborenen Frucht Mens VIII endete, suchte unsere Schwangerenberatung erst zwei Wochen vor der Entbindung auf. Die serologischen Untersuchungen ergaben positive Werte in allen Reaktionen. Die sofort einsetzende Behandlung konnte das

Absterben der Frucht an den Folgen einer luetischen Infektion nicht mehr verhindern (Krbl.Nr.1766/1957).

Dieses Beispiel zeigt, wie wichtig eine möglichst im Beginn der Graviditität ausgeführte serologische Untersuchung und bei positivem Ausfall rechtzeitige u n d ausgiebige antiluetische Behandlung ist.

Die Häufigkeit des Auftretens pathologischer serologischer Reaktionen bei den Neugeborenen von 41 seropositiven Müttern veranschaulicht Tabelle 11:

	Kinder mit			
	negativ. Befund	zweifelhaftem Befund	positiv. Befund	äußeren Zeichen einer connatal. Lues
nicht behandelte Mütter	2	2	3	-
vor der Schwangerschaft behandelte M.	2	1	10	-
erstmalig während der Schwangerschaft behandelte M.	2	-	8	-
vor u. während d. Schwangerschaft behandelte M.	4	5	3	-

Tab. 11

Die serologischen Untersuchungen wurden aus dem Nabelschnur- und Retroplacentarblut angestellt. Bei 24 von

41 Neugeborenen (58,5 %) fielen die Proben positiv, bei 8 Neugeborenen (19,5 %) zweifelhaft aus. Äußere Zeichen einer Lues connata ließen sich in keinem Falle feststellen.

Zusammenfassend sei noch einmal festgestellt: Von 7 unbehandelten seropositiven Schwangeren ist 1 Frühtotgeburt zu verzeichnen (14,3 %). Bezogen auf die Gesamtzahl der luetischen Schwangeren (42) sind das 2,4 %. Die behandelten Patientinnen brachten zum errechneten Termin gesunde Kinder, von denen 24 (57,1%) spezifische Reaktionen auf Lues im Nabelvenenblut aufwiesen, zur Welt. Keines dieser Neugeborenen zeigte jedoch äußere luetische Krankheitszeichen.

Auf Grund der Erfassung aller luetischen Graviden in der Schwangerenfürsorge und der damit verbundenen rechtzeitigen Behandlung war die perinatale Mortalität und Morbidität bei den vorliegenden Fällen gleich null.

Die Lues connata des Kindes kann vermieden werden, wenn die Mutter rechtzeitig, d.h. möglichst in den ersten 3 Monaten, die Schwangerenberatung aufsucht, in deren Rahmen unter anderem klinisch und serologisch nach einer Lues graviditatis geforscht werden muß.

D I S K U S S I O N

Für die Prognose der durch Toxoplasmose, Listeriose, Blutgruppenunverträglichkeiten und Lues der Mutter verursachten Schädigungen des Neugeborenen oder der Frucht ausschlaggebend ist ihre rechtzeitige Erkennung. Dazu dienen serologische Untersuchungsmethoden, die oft als einzige einen Hinweis geben.

Für die Diagnose einer T o x o p l a s m o s e werden der Sabin-Feldmann-Test und die Komplementbindungsreaktion nach Westphal, für die einer L i s t e r i o s e die Komplementbindungsreaktion angewandt. Zur Erkennung einer L u e s sollten stets mehrere serologische Methoden, wie die WaR, Meinicke-, Pallida-Reaktion und im Zweifelsfalle der Nelson-Test mit herangezogen werden.
R h - A n t i k ö r p e r werden mit der Antiglobulinprobe, dem Coombs-Test, festgestellt. Sind abnorme serologische Befunde erhoben worden, so muß durch mehrere Untersuchungen, gegebenfalls Titerbestimmungen, geklärt werden, ob die Krankheit längere Zeit zurückliegt und damit für den Verlauf der Schwangerschaft eine günstigere Voraussage gibt, oder ob sie sich im akuten Stadium befindet, d.h. sich gefährlich auf die Gravidität auswirken kann. Allerdings dürfen zweifelhafte oder schwach positive Reaktionen in ihrer Bedeutung nicht überbewertet werden, da eine Gravidität oder gewisse Krankheiten zu unspezifischen Fehlergebnissen führen können. Es sind in jedem Fall mehrere Kontrollen notwendig.

Da routinemäßig alle Schwangeren erst seit Anfang

1958 auf T o x o p l a s m o s e untersucht wurden, liegt Untersuchungsmaterial von 1393 Schwangeren vor. Dazu kommen 2 Frauen aus dem Jahr 1957, bei denen wegen Verdacht auf Toxoplasmose serologische Untersuchungen angestellt wurden und positives Ergebnis zeigten.

Insgesamt ergaben die Untersuchungen auf Toxoplasmose bei 28 Frauen einen abnormen Befund. Bei 2 von ihnen waren mazerierte Totgeburten zu verzeichnen, 1 davon konnte als Folge einer Toxoplasmeninfektion ausgeschlossen werden. Bei dem anderen Fall handelte es sich wahrscheinlich um eine Toxoplasmose. Der SFT der Mutter war bei 1:32 positiv, bei 1:64 zweifelhaft. Andere Ursachen, wie Lues oder Blutgruppenunverträglichkeiten, konnten durch negative serologische Untersuchungsergebnisse ausgeschlossen werden.

Weitere Untersuchungen bis August 1960 wurden von Thomascheck, Schmidtke und Genz angestellt. Sie fanden von insgesamt 2874 untersuchten Frauen 375 mit positiven serologischen Reaktionen auf Toxoplasmose. Von diesen seropositiven Müttern waren 8 Totgeburten, 5 Spättodesfälle, 6 Mißbildungen, 1 toxoplasmoseverdächtiger Krankheitsfall und 1 in den ersten Lebenstagen akut gewordene Toxoplasmoseerkrankung zu verzeichnen.

Die L i s t e r i o s e wird wegen des oft asymptomatischen Verlaufes und der oft zweifelhaften serologischen Ergebnisse selten diagnostiziert. Es liegt ein solcher Fall von Neugeborenenlisteriose vor. Die Mutter wies einen einmaligen uweifelhaften Befund der KBR auf. Das Kind kam am 12. Tag p.p. ad exitum. Die Sektion ergab eine rein meningitische Form der Listeriose.

In dem angegebenen Berichtszeitraum wurden bei 36 Frauen von insgesamt 4436 untersuchten Schwangeren R h - A n t i k ö r p e r i m B l u t nachgewiesen. 18 dieser Graviden brachten gesunde Kinder zur Welt. Das Resultat der 18 übrigen Schwangerschaften war folgendes: 13 an M. haemolyticus neonatorum erkrankte Kinder, 3 Totgeburten, 1 perinatal verstorbenes Kind, 1 Abort. Die 13 erythroblastoseerkrankten Kinder wurden durch Austauschtransfusionen gerettet.

Die Untersuchungen über den Verlauf der Schwangerschaften bei 48 seropositiven Frauen auf L u e s zeigten ein erfreuliches Ergebnis. Die Kinder aller luetischen Schwangeren, die vor oder während der Gravidität mit Penicillin behandelt worden waren, wurden gesund geboren. Dagegen endete bei einer nicht in Behandlung gewesenen luetischen Graviden die Schwangerschaft mit Ausstoßung einer mazerierten Frühtotgeburt M.VIII.

Immer wieder wird ersichtlich, wie wichtig die Einrichtung von Schwangerenberatungsstellen ist, um Mortalität und Morbidität der Neugeborenen auf ein Mindestmaß zu senken.

Z U S A M M E N F A S S U N G

Nach jeweils einer kurzen Übersicht über Art der Erreger, Infektionsmodus, Übertragungsweise, Symptome und diagnostische Möglichkeiten von Toxoplasmose, Listeriose, Blutgruppenunverträglichkeiten und Lues werden die in der angegebenen Zeit (1955 - 58) aufgefundenen Fälle mit abnormen serologischen Befunden angeführt.

Von insgesamt 4436 untersuchten Schwangeren wurden bei 113 Frauen serologische Abnormitäten festgestellt. Von diesen entzogen sich 6 unseren Beobachtungen, sodaß der Verlauf ihrer Schwangerschaft nicht verfolgt werden konnte.

Es wurden bei den übrigen 107 Fällen 6 Totgeburten, 2 postnatal verstorbene Kinder, sowie 13 erkrankte Neugeborene beobachtet, die z.T. einzeln beschrieben werden.

Auf die Wichtigkeit der verschiedenen angeführten serologischen Untersuchungen in der Schwangerenberatung wird hingewiesen.

S C H R I F T T U M

1.) Bamatter,F.: Ergeb.innerer Med. 3, 952(1952)

2.) Born,K.: Arch. für Kinderheilk. 151,174(1955)

3.) Brock,I.u.Gruner,EH.: Ärztl. Wschr.185(1955)

4.) Bromann,B.i.Seitz-Amreich, Urban & Schwarzenberg-Verlag, Ergänzungsbd.I, 1(1957)

5.) Finke,L.: Med.Klinik 25, 1099(1961)

6.) Fischer,K.: Dtsche med. Wschr. 1702(1961)

7.) Fischer,W.: Beilagehft.z.Ztschr.f.Geburtsh. 149, XI, 8

8.) Geissler,H.: Arch.f.Gynäkolog. 192, 304(1960)

9.) Genz,H.: Die sozialhygien. Bedeutung der Toxoplasmose, Georg Thieme-Verlag

10.) Gumpesberger,G.: Dermatolog.Wschr. 133, 189 (1956)

11.) Gumpesberger,G.: Die Syphylis des Kindes, Berliner med. Verlagsanstalt (1956)

12.) Henning : Klin. Laboratoriumsdiagnostik Springer u. Schwarzenberg- Verlag, 2. Aufl. (1960)

13.) Hinrichs,G.: Med. Klinik, 6, 217(1960)

14.) Hoede,K.i.Seitz-Amreich, Urban & Schwarzenberg-Verlag, Bd.V, 355(1953)

15.) Hörmann,G.: Arch.Gynäkolog. 184, 481(1954)

16.) Holler,G.i.Seitz-Amreich, Urban & Schwarzenberg-Verlag, Bd.VI, 592(1954)

17.) Jeney,E.: Der Hautarzt, Ztschr.f.Derm.u.Ven. (1957)

18.) Joest,W.: Ztschr.f.Hautkrkh. 20, 140(1956)

19.) Kabelitz,HJ.: Münch.med.Wschr. 1043 (1959)

20.) Küster,F.: Der Landarzt 30, 1089 (1959)

21.) Langer,H.: Arch.f.Gyn. 192, 304 (1960)

22.) Müller-Seifert: Bergmann-Verlag, 67.Auflage,(1959)

23.) v.Mikulicz-Radecki,F.: Die Geburtshilfe des prakt. Arztes, Joh.Ambrosius Barth-Verlag, Leipzig (1954)

24.) Mosler,W.: Ztschr.f.Geburtsh.u.Gyn.Heft 1, 145 73 (1956)

25.) Peter,H.: Der Hautarzt, 11, 500, (1956)

26.) Potel,I. u. Alex,R.: Geburtsh.u.Frauenheilk. 16 1002 (1956)

27.) Potel,I.: Kinderärztl.Praxis, Sonderheft 100 (1953)

28.) Rajan,V.: J.Obstretr.a.Gynaecol.India 5, 45 (1954)

29.) Roth,E.: Fortschr.Geburtsh.u.Gyn. Suppl.ad.Gynaecol., S.Karger, Basel, Vol.11 (1961)

30.) Schäfer,KH.: Dtsch.Med.Wschr. 1702 (1961)

31.) Seeliger,H.: Listeriose, Beitrag zur Hygiene und Epidemiologie, J.A.Barth-Verlag Leipzig (1958)

32.) Seeliger,H.: Arztl.Wschr. 18, 438 (1953)

33.) Schmidtke,L.: Dtsch.Med.Wschr. 1342 (1957)

34.) Thalhammer,O.: Arch.f.Kinderheilk. 162, 105 (1960)

35.) Thalhammer,O.: Die Toxoplasmose bei Mensch und Tier, Maudrich-Verlag,Wien (1957)

36.) Thalmair,I. u. Schreck,W.: Münch.Med.Wschr.40 (1952)

37.) Thomascheck,G., Schmidtke,L. u. Genz,H.: Ztschr.f. Geburtsh.u.Gyn. 156, 182 (1961)

38.) Verse,H.: Dtsch.Med.Wschr. 37, 1866 und 38,1919 (1961)

39.) Wahle,H.: Fortschr. Neurolog. Psychiatr. 26, 6 (1958)

40.) Wright,WH.: Am. J.clin. Path. 28, 1 (1957)

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr.med., Dr.h.c. Felix v. Mikulicz-Radecki für die Überlassung des Themas und die Durchsicht der Arbeit meinen Dank aussprechen.

Herrn Privatdozent Dr.med. G. Thomascheck danke ich für die freundliche Unterstützung, die er mir zuteil werden ließ.

L E B E N S L A U F

Am 19. August 1935 wurde ich in Neustettin/Pommern als Tochter des Facharztes Dr.med. Kurt Brehmer und seiner Ehefrau Rose geb. Hampke geboren.

Die Grundschule besuchte ich von 1942 bis 1945 in Neustettin, anschließend in Stralsund und Brandenburg/H. bis 1950, danach die Theodor-Neubauer-Oberschule in Brandenburg/H., an der ich 1954 die Reifeprüfung ablegte.

Nach einjähriger Tätigkeit als Hilfsschwester im Städt. Krankenhaus Brandenburg begann ich im Wintersemester 1955 das Medizinstudium an der Freien Universität Berlin. Das Physikum legte ich im Frühjahr 1958, das medizinische Staatsexamen im Sommer 1961 ab.

Als Medizinalassistentin arbeitete ich bisher auf der gynäkologisch-geburtshilflichen Abteilung des ev. Hubertus-Krankenhauses in Berlin-Schlachtensee und auf der chirurgischen Abteilung des DRK-Krankenhauses Clementinenhaus in Hannover.

Seit 1.Juni 1962 bin ich verheiratet.

Photodruck der Photo Copie GmbH.